

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène MARCOMBES

Né à Clermont-Ferrand, le 2 novembre 1906
Ancien externe des Hôpitaux

LES

PANCRÉATITES SUBAIGUËS
A RÉPÉTITION

LEURS RELATIONS AVEC LES PSEUDO-KYSTES
DU PANCRÉAS ET LA PANCRÉATITE CHRONIQUE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène MARCOMBES

Né à Clermont-Ferrand, le 2 novembre 1906
Ancien externe des Hôpitaux

LES

PANCRÉATITES SUBAIGUËS

A RÉPÉTITION

LEURS RELATIONS AVEC LES PSEUDO-KYSTES
DU PANCRÉAS ET LA PANCRÉATITE CHRONIQUE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEU-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESS NGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel L'ABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VEANE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON ... , Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTIERER Histologie
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. Stomatologie. Éducation physique. Radiologie clinique. Puériculture.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLÉ	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma grande affection.

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

*En hommage de respectueuse gratitude
pour le très grand honneur qu'il nous a
fait de bien vouloir accepter la présidence
de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

LE DOCTEUR ETIENNE CHABROL

Professeur agrégé
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré cette thèse. Nous sommes heureux de lui témoigner ici notre profonde reconnaissance et nous le remercions vivement pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici, avec notre admiration, notre profonde et respectueuse gratitude.

A M. LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur de clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de notre profond attachement et de notre reconnaissance pour l'enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués.

A M. LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

Professeur d'Anatomie
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR MILHIT

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

En gage de notre gratitude pour l'intérêt qu'il nous ont toujours montré et les affectueux conseils qu'ils nous ont donnés.

Nous avons eu le très grand honneur d'être de 1925 à 1933, dans les hôpitaux de Clermont-Ferrand, puis dans les Hôpitaux de Paris, l'élève de maîtres dont l'affectueux enseignement nous a toujours profondément touché.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'assurance de notre respectueuse reconnaissance et de notre entier dévouement.

M. LE PROFESSEUR DIONIS DU SÉJOUR

M. LE PROFESSEUR BUY

M. LE PROFESSEUR PIOLLET

M. LE PROFESSEUR MERLE

M. LE PROFESSEUR ALARY

de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

M. LE DOCTEUR LARDENNOIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT

M. LE PROFESSEUR LOEPER

M. LE PROFESSEUR FIESSINGER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY

M. LE DOCTEUR BRÉCHOT

M. LE DOCTEUR LÉVY-SOLAL

LES PANCRÉATITES SUBAIGUËS

A RÉPÉTITION

INTRODUCTION

Lorsqu'on ouvre le chapitre de la pancréatite hémorragique, l'attention est retenue dans tous les traités didactiques par la description de l'*infarctus aigu avec stéatonécrose* : le drame pancréatique, symbolisé par DIEULAFOY.

Des observations déjà nombreuses s'accordent à mettre en lumière ce tableau clinique très spécial.

Un adulte est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'une douleur abdominale atroce, bientôt suivie du tableau de la péritonite par perforation ou de l'occlusion intestinale aiguë ; on l'opère d'urgence, mais l'abdomen ne renferme que du liquide hémorragique et la seule lésion qui puisse vraiment retenir l'attention est la présence de « taches de bougies » disséminées à la surface du péritoine. Il s'agit d'une stéato-nécrose, et l'autopsie montre plus tard que cette manifestation est elle-même en rapport avec des foyers hémorragiques dont le pancréas est le siège.

« Mais il est une autre forme clinique de pancréatite aiguë : la *pancréatite subaiguë à répétition* » qui a moins retenu l'attention des observateurs, peut-être parce

qu'elle est susceptible de guérir et de ne se révéler que quelques années après sous les traits d'un kyste du pancréas ou d'une sclérose de cet organe.

Il nous a été donné d'en observer deux cas à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître le D^r CHABROL.

Nous croyons devoir insister sur ce type nosologique qui établit un trait d'union entre trois grands chapitres de la pathologie du pancréas :

les pancréatites aiguës ;
les kystes ;
les scléroses de cet organe.

* * *

Notre exposé comprendra quatre parties :

- 1^o Nous étudierons d'abord le syndrome anatomo-clinique de la pancréatite subaiguë à répétition ;
- 2^o Nous envisagerons ensuite son évolution vers les pseudo-kystes ;
- 3^o Ses relations avec les pancréatites chroniques ;
- 4^o Sa thérapeutique, qui est très différente, nous le verrons, suivant les étapes de la maladie.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA PANCRÉATITE SUBAIGUE A RÉPÉTITION

I. — Historique.

C'est à M. Paul CARNOT que revient le mérite d'avoir attiré le premier l'attention sur cette forme clinique, dans le volume qu'il consacra, en 1908, aux affections du pancréas.

Nous y trouvons ces deux descriptions :

1^o **Forme à rechutes.** — « Cette forme débute brusquement, dit M. CARNOT, par des douleurs abdominales violentes et par une symptomatologie péritonique accentuée ; puis tout rentre dans l'ordre ; souvent, plusieurs crises analogues surviennent successivement ; puis, un jour, la crise est plus violente et emporte le malade avec le tableau de pancréatite aiguë.

D'autres fois, les crises violentes se terminent par résolution : les symptômes s'atténuent ; mais on n'observe pas un retour intégral à l'état initial ; des douleurs sourdes persistent, avec un certain degré de tuméfaction épigastrique, parfois une véritable tumeur

progressivement croissante, des troubles digestifs, de l'amaigrissement, etc... Il se produit ainsi une hémato-cèle péripancréatique à marche lente.

2^o Forme lente : hémato-cèle prépancréatique. ...

Lorsque l'épanchement sanguin s'est enkysté dans l'arrière-cavité des épiploons, il peut évoluer lentement, en plusieurs mois, déterminant une douleur sourde avec exacerbations et poussées successives, déterminant, d'autre part, des phénomènes de compression, surtout du côté de l'estomac, et des troubles gastro-intestinaux consécutifs ».

La description de M. CARNOT fut confirmée, en août 1909, par LERICHE et ARNAUD, qui décrivent en ces termes les symptômes de la pancréatite subaiguë :

« A côté des formes aiguës remarquables par leur très rapide évolution, existent des évolutions plus lentes. Ici les symptômes de début sont moins accusés. Le ventre se ballonne, il y a quelques vomissements, mais l'état général est surtout moins touché.

Dans les jours qui suivent, on assiste à l'apparition d'une tumeur plus ou moins volumineuse qui bombe à l'épigastre. Il s'agit de pancréatites avec hématome enkysté de l'arrière-cavité des épiploons, qui peuvent être prises pour des kystes pancréatiques. Ces formes peuvent procéder par poussées successives. Elles ne régressent qu'exceptionnellement ; quand elles se prolongent, elles s'accompagnent d'une cachexie extrême ; souvent aussi l'infection secondaire de la collection devient une cause de mort ».

D'autres auteurs ont également souligné l'intérêt des pancréatites subaiguës.

En 1910, VILLARD, de Lyon, a présenté une observation, dans le *Lyon Médical*, d'un cas de pancréatite subaiguë guérie par le drainage.

En 1911, LERICHE et ARNAUD reviennent sur la question et font paraître dans la *Revue Médicale* un article intitulé : « A propos des pancréatites hémorragiques subaiguës ».

Dans son article « Pancréas » du Nouveau Traité de Médecine, de 1923, E. CHABROL en rapporte un cas personnel observé avec BERGERET à l'Hôtel-Dieu. Il ouvre à son propos le chapitre de « la guérison dans les pancréatites aiguës ».

En 1924, M. DELBET fait une communication à l'Académie de Médecine sur les « pancréatites atténuées » ; il en expose les signes cliniques et présente une observation que nous retrouverons en étudiant les relations des pancréatites subaiguës et des faux-kystes du pancréas.

Enfin, Paul BROCC, en 1927, dans son livre intitulé *Pancréatites aiguës chirurgicales*, accorde une place à part aux pancréatites subaiguës. Il en parle également avec MIGINIAC, dans son rapport sur les « Pancréatites chroniques » au Congrès de chirurgie de 1930.

C'est dire que le chapitre des pancréatites subaiguës groupe à l'heure actuelle d'assez nombreuses observations. Si nous jugeons à propos d'y adjoindre deux nouveaux faits cliniques c'est parce qu'ils donnent une vue d'ensemble très suggestive de tous les problèmes amorcés par cette intéressante question.

II. — Circonstances étiologiques.

La description classique de la pancréatite aiguë nous présente le malade comme un sujet obèse, ou lithiasique, gros mangeur, parfois éthylique, souffrant d'une affection hépatique dans les deux tiers des cas.

Il s'agit le plus souvent d'un adulte ou d'un homme ayant franchi la cinquantaine.

Retrouvons-nous ces antécédents dans l'histoire de notre premier malade ? La première crise se manifesta à l'âge de 20 ans, alors qu'il était à la veille de passer le conseil de révision. Il se défend d'avoir jamais commis le moindre écart de régime et nous verrons plus loin que rien ne permet d'incriminer dans son histoire une lithiasé biliaire ou une stéatose latente du foie.

Peut-être présentait-il un embonpoint exagéré pour son âge : 80 kilos à 20 ans, sa taille ne dépassant point 1 m. 70 ? A l'heure actuelle, c'est un sujet maigre et nerveux, pesant 59 kilos, que nous avons sous les yeux.

L'enquête étiologique que nous avons poursuivie en parcourant 13 observations de pancréatites subaiguës, ne nous a point fourni de précisions nouvelles.

L'âge tout d'abord. Les deux plus jeunes malades avaient 10 ans et 28 ans. Les autres se répartissaient entre 35 et 60 ans.

L'obésité est assez fréquemment signalée. M. DUVAL.

nous parle d'un homme de 56 ans obèse, éthylique certain, mais sans lésions des voies biliaires. L'enfant de 10 ans, observé par LEPOUTRE, de Lille, était obèse et gros mangeur.

L'éthylisme entre également en ligne de compte. La malade de 41 ans qui fait l'objet de l'observation du Professeur LEJARS était cuisinière de profession. La malade de M. DUVAL était éthylique. De même le sujet étudié par CATHALA et SÉNÈQUE.

Fait curieux, la *lithiase biliaire* ne semble pas jouer à l'origine des pancréatites subaiguës le rôle qu'il est classique de lui prêter dans le déterminisme du drame pancréatique. Seules la malade de LECÈNE se présenta avec une vésicule bourrée de calculs, qui nécessita la cholécystectomie le jour où on l'opéra pour un pseudo kyste du pancréas, tandis que la malade d'AUVRAY permettait de découvrir à l'intervention 49 calculs vésiculaires. Notre seconde malade avait bien eu des crises douloureuses, qualifiées coliques hépatiques, elle avait même présenté un ictère ; mais en découvrant la pancréatite subaiguë, qui était derrière sa tuméfaction épigastrique M. GRÉGOIRE reconnut du même coup l'intégrité des voies biliaires.

Enfin, dans quelques observations on ne retrouve aucun antécédent à l'interrogatoire, aucune lésion à l'intervention.

III. — Description clinique.

Voici, d'après nos deux malades, la description d'ensemble de la pancréatite subaiguë à répétition.

Brusquement, en pleine santé apparente, un sujet jeune encore éprouve une très violente douleur dans la région épigastrique. Il se roule à terre, pousse des cris, laissant supposer au médecin qu'il s'agit d'une occlusion intestinale ou de la perforation d'un ulcus.

On ne l'opère point, fort heureusement peut-être ; et dans les jours suivants une accalmie se produit, progressivement, mettant un terme à ses malaises. Plusieurs semaines ou plusieurs mois se passent, puis surviennent une deuxième, ou une troisième crise entièrement comparables à la précédente.

C'est au cours de l'une de ces crises que l'on découvre une tumeur abdominale. Nous entrons alors dans la *deuxième phase de la maladie*.

Quelle est l'origine de cette tumeur ? Est-elle splénique, mésentérique, hépatique ? Toutes ces hypothèses sont discutées suivant l'orientation de la masse profonde vers l'hypocondre gauche ou la région du foie. Le chirurgien intervient finalement pour découvrir une poche remplie de sang liquide, non coagulé. Il s'agit d'un kyste hématique développé dans l'arrière-cavité des épiploons. C'est l'hématocèle prépancréatique, que l'on rapporte généralement à sa cause ; non point parce que l'on a découvert des taches de bougies de stéato-nécrose ; il ne faut pas compter sur ce

signe dans la pancréatite subaiguë, mais parce que seul, le diagnostic du pseudo-kyste du pancréas peut cadrer avec le récit des drames abdominaux qui se sont déroulés dans les mois précédents.

Le malade sera-t-il guéri à la suite du drainage de l'hématocèle ? Point nécessairement. Chez certains sujets, la pancréatite continue son évolution à bas bruit, se révèle au clinicien par un ictère, plus souvent par de nouvelles crises douloureuses ; il existe sous roche une sclérose interstitielle du pancréas, voire même une lithiasé des canaux de cet organe, qui nécessiteront un nouveau drainage et c'est là *la troisième et dernière étape* de l'affection.

Reprenons maintenant dans les détails, ce tableau anatomo-clinique.

Première étape : Le drame pancréatique.

Rien ne permet de différencier le syndrome brutal de la pancréatite subaiguë, du drame pancréatique cataclysmique suraigu, tel que DIEULAFOY l'a individualisé.

C'est la même *douleur atroce* en coup de barre siégeant à l'épigastre, tendue d'un hypocondre à l'autre. « J'avais l'impression, disait notre premier malade, que j'avais reçu un très violent coup de poing au creux de l'estomac. Je me roulais sur les coussins de la pièce où l'on m'avait transporté ». Le choc du début s'accompagne de *pâleur*, de *sueurs froides*, d'une *angoisse extrême*.

Tous ceux qui observent ces malheureux ont l'impression d'une mort imminente. Des vomissements peuvent apparaître dans la forme subaiguë comme dans la variété cataclysmique. Ils ne se manifestèrent qu'une seule fois chez nos malades, et firent place aussitôt après, à un état nauséux permanent.

Tout porte à penser que *l'examen local de l'abdomen* ne fournit pas plus de renseignements immédiats dans la pancréatite subaiguë que dans la forme classique. On s'accorde à reconnaître l'absence de « ventre de bois », signe négatif très important pour écarter l'hypothèse de la perforation d'un ulcus.

Peut être existe-t-il un léger ballonnement de l'abdomen dans les toutes premières heures ; symptôme qui plaide en faveur de l'occlusion intestinale. On ne note point cependant d'ondulations péristaltiques.

Dans notre observation I, le médecin qui fut appelé d'urgence ne s'attarda pas à discuter ces différentes hypothèses. Malgré l'intensité de la douleur et des phénomènes de choc, il se contenta d'affirmer : « Nous sommes en présence d'une intoxication alimentaire ».

Les différences entre les deux formes cliniques de pancréatites n'apparaissent qu'au bout de quelques heures. Fort heureusement, nous ne voyons pas survenir ici les signes de la péritonite qui marquent la dernière étape de la pancréatite hémorragique classique. Le facies n'est pas grippé ; le ventre n'est pas ballonné ; il n'y a pas cet arrêt absolu des matières et des gaz plaidant en faveur de l'ileus dynamique. Bien au contraire, notre premier malade raconte qu'au bout

de 2 heures de crises, sans piqure de morphine, il a pu rentrer chez lui, courbé en deux, se tenant le ventre, mais souffrant certainement beaucoup moins. Le soir même, personne n'hésitait à reconnaître une amélioration sensible. La douleur persista pendant une semaine nécessitant le séjour au lit, mais elle était somme toute très tolérable ; au bout de 24 heures les inquiétudes de l'entourage s'étaient apaisées.

Nous avons recherché dans la littérature médicale quelle peut être la durée de la phase d'accalmie entre les deux premières crises. Elle fut de 15 jours dans notre observation I ; de 15 jours également dans une observation présentée par LECÈNE à la Société de Chirurgie le 19 novembre 1919 ; de 3 mois environ chez un malade présenté par DELBET à l'Académie de médecine le 27 mai 1924, malade dont nous publions l'observation par ailleurs.

Ce sont là, semble-t-il, les chiffres extrêmes. On peut écrire que les deux premières crises sont assez rapprochées, séparées par un intervalle de 15 jours à 3 mois.

Le deuxième crise est-elle aussi violente que la première ? Nous ne pouvons fournir de documents sur ce point hormis l'observation I de notre malade. Celui-ci raconte qu'il souffrit autant à la seconde crise et que les accidents ne rétrocédèrent pas alors aussi facilement. Il resta alité 2 semaines au lieu de 8 jours. Il n'eut pas de vomissements, il ne se rappelle pas avoir noté une poussée fébrile.

Tout semblait apaisé au mois d'avril 1926 (la pre-

mière crise datant de janvier) lorsque notre sujet partit au service militaire. Il ne souffrait certainement pas à cette date. Il signale toutefois, dans ses souvenirs de jeune recrue, une fatigue générale, un malaise indéfini, insuffisant toutefois pour faire appel au major ou se faire conduire à l'infirmerie.

Mais voici une troisième crise qui éclate 15 jours après son incorporation. Cette fois encore on parle d'indigestion et au bout de 3 ou 4 jours, la vie militaire reprend son cycle.

Enfin survient une quatrième crise, absolument identique aux deux premières. C'est alors que les médecins-majors découvrent une tumeur abdominale et parlent de réforme.

La découverte de la tumeur coïncide avec un signe très important, l'amaigrissement progressif pendant la période de 5 mois qui s'est écoulée entre la première et la quatrième crise, le jeune soldat a perdu 24 kgr. ; son poids est tombé de 80 à 56 kgr.

Seconde étape : Le pseudo-kyste.

Nous entrons ainsi dans *la seconde phase de la maladie* qui pose le problème sous un angle nouveau : les relations de la pancréatite subaiguë à répétition et des pseudo-kystes du pancréas.

CHAPITRE II

RELATIONS DE LA PANCRÉATITE A RÉPÉTITION ET DES FAUX KYSTES DU PANCRÉAS

Rien n'est plus variable comme durée que le laps de temps compris entre le premier drame pancréatique et la découverte de la tumeur abdominale.

Chez notre malade I, ce fut 5 mois après le premier accès douloureux que l'on parla successivement d'un épanchement pleural gauche, puis d'une tumeur de la rate, enfin de la possibilité d'un kyste du pancréas.

Dans l'observation de PICQUET, de Sens, présentée par LECÈNE, la constatation de la tumeur épigastrique fut faite 15 jours après la crise douloureuse.

Dans l'observation de DELBET, le diagnostic de pancréatite fut porté au mois de janvier; c'est au mois d'avril que l'on opéra le malade pour faux kystes du pancréas.

BROcq dans son livre sur les pancréatites aiguës n'apporte pas sur ce sujet des précisions nouvelles. Il cite cependant plusieurs observations.

Dans l'une, la première crise eut lieu le 1^{er} juin 1911,

la tumeur ne fut découverte qu'un an plus tard au début de juin 1912.

Par contre, dans deux autres cas, le diagnostic de tumeur fut porté dans les 15 jours qui suivirent la première crise.

CATHALA et SÉNÈQUE relatent une observation où le drame pancréatique ayant eu lieu le 6 août 1929, la tumeur fut palpée en décembre de la même année. Chez un malade de LEPOUTRE, la tuméfaction se développa entre le 28 février et le 4 mars ; chez une autre de ses opérées la tumeur mit un mois à se constituer.

I. — Etude clinique.

En clinique, ces pseudo-kystes n'offrent aucun caractère permettant de les différencier des kystes « vrais » du pancréas.

Ils se traduisent par une *voussure* étirée dans le sens transversal, prédominant à l'épigastre mais empiétant toujours plus ou moins sur l'hypocondre gauche ; le relief de cette tumeur frappe d'autant plus que le malade a maigri dans des proportions très notables.

La palpation révèle une *tumeur arrondie, régulière, de consistance élastique*, rénitente ou fluctuante suivant la tension du liquide qu'elle renferme. Cette tumeur est *remarquablement fixe* ; elle ne se déplace point pendant l'inspiration. La tumeur transmet les battements de l'aorte ; son exploration s'effectue sans que l'on provoque de douleurs.

Suivant sa position exacte par rapport à l'estomac et le côlon la percussion sera différente. Théoriquement la tumeur est mate.

On ne saurait méconnaître aux côtés de ce signe l'*amaigrissement considérable*, 15 à 20 kgr. en quelques mois, et l'apparition possible de *troubles de compression*, douleurs et ictère principalement.

Telle est la description que fournit M. CARNOT, de la pancréatite subaiguë à son stade de pseudo-kyste.

On peut y joindre quelques signes accessoires.

La diarrhée est fréquente, succédant à la constipation du début; on a observé quelquefois, de la stéarrhée, mais très rarement de la glycosurie. Parfois il existe de l'ictère, de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs, tous signes de compression.

La lésion évolue lentement : le malade souffre, incapable du moindre effort; il marche courbé, pour relâcher ses muscles abdominaux ou replie ses jambes dans son lit.

L'amaigrissement progresse avec une rapidité étonnante; le malade d'Atkinson avait perdu 40 livres en quelques semaines; la peau prend parfois une coloration bronzée.

En résumé, l'hématocèle prépancréatique se présente avec la symptomatologie générale des kystes du pancréas. Il est impossible de les différencier si l'on ne tient pas compte des antécédents du début (soudaineté, douleur atroce), plus rarement des résultats de la ponction qui ramènerait un liquide séro-hématique.

Grâce à ce dernier signe, on a pu quelquefois entrevoir le diagnostic et intervenir à bon escient. Si l'on n'opère pas, l'hématocèle évolue, s'organise, ou plus souvent s'infecte : la mort survient au cours d'une cachexie progressive, accompagnée de réactions fébriles.

II. — Étude anatomique.

Lorsqu'on intervient chirurgicalement, on découvre un hématome qui s'est enkysté et organisé secondairement.

La tumeur est arrondie ; *son volume* varie de celui d'une orange à celui d'une tête d'enfant. Ce pseudokyste sanguin est autrement délimité que l'hématocèle des formes aiguës ; son développement a été plus lent et son origine plus ancienne. L'hématome est encapuchonné par des adhérences inflammatoires provenant du grand épiploon ou des mésos voisins.

Quand on fait une brèche dans l'une de ses parois, en d'autres termes lorsqu'on ouvre l'arrière-cavité, en passant à travers le ligament gastro-colique, plus rarement à travers le petit épiploon ou le méso colon transverse, on évacue facilement le *contenu du kyste* ; c'est un liquide brunâtre, visqueux, provenant de la transformation du sang épanché depuis plusieurs jours ou depuis plusieurs semaines. D'autres fois le liquide est jaune citrin, séro-fibrineux, en quantité variable, 1 à 2 litres.

Il en fut ainsi dans les 2 observations réunies par

LEPOUTRE sous le titre « Des péritonites enkystées de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique » que nous reproduisons par ailleurs,

Dans la première observation, on découvrit à l'intervention une tuméfaction liquide, trois litres d'un liquide blanc-jaunâtre, chyleux, dont on trouvera la composition dans l'observation publiée *in-extenso* à la fin de notre travail.

Dans la deuxième observation, il s'écoula du kyste plusieurs litres d'un liquide louche dont nous publions également par ailleurs l'analyse.

En général, la *paroi interne* de la poche est lisse, quelquefois nacrée, parfois très épaisse. Elle peut être rugueuse, mamelonnée, de couleur grise. Ce n'est pas une paroi épithéliale ; elle est uniquement constituée par de la fibrine en voie d'organisation conjonctive. La poche est fixée dans la profondeur sur une portion de pancréas, qui en constitue le fond. Habituellement c'est au niveau de la tête, assez souvent au niveau de la queue, rarement c'est sur le corps de la glande que se développe l'hématome enkysté.

Sur 30 cas, BROcq en relève :

16 intéressant la totalité du pancréas ;

6 intéressant la tête ;

6 intéressant la queue ;

2 seulement le corps de la glande.

Dans ces formes à marche lente, on ne découvre presque jamais au cours de la laparotomie de taches de nécrose adipeuse.

Dans le *pancréas adjacent* des lésions souvent très importantes peuvent être décelées. Il n'est pas rare d'abord de rencontrer à côté du gros kyste sanguin, dont nous venons de parler, des faux-kystes plus petits, au nombre de 3 ou 4 qui, dimensions à part, sont de constitution et d'origine semblables. De plus, la glande présente toujours un certain degré de sclérose. Sa coloration est plus pâle que d'ordinaire. Au toucher, sa consistance est ferme, mais irrégulièrement dure. A côté d'une portion glandulaire d'aspect normal, on trouve des segments scléreux.

Ces lésions macroscopiques, se traduisent au microscope par des altérations de même ordre : à côté des lobules glandulaires, profondément lésés et transformés en blocs de fibrose cicatricielle, les coupes histologiques montrent des lobules à peine lésés et d'apparence normale. C'est cette *atteinte parcellaire* qui permet de comprendre pourquoi les troubles fonctionnels lointains sont parfois si minimes dans cette variété de pancréatite, après la guérison opératoire.

III. — Etude pathogénique.

D'où provient le pseudo-kyste ? Quelle place nosologique doit-on lui accorder en regard des autres tumeurs du pancréas ?

A l'heure actuelle on s'accorde à reconnaître que les kystes glandulaires proprement dits sont très rares. Dans l'immense majorité des cas, les kystes pancréatiques sont surtout des hématoécèles développées dans

l'arrière-cavité des épiploons, marquant la dernière étape d'une pancréatite subaiguë à répétition.

Le sang qui s'est évadé par dilacération du parenchyme pancréatique semble s'être collecté en arrière de l'estomac, en avant du pancréas, dans le cul-de-sac séreux du péritoine. Il y a subi des transformations qui en ont fait un liquide rougeâtre, sans caillots, plus ou moins riche en ferments.

L'enkystement semble s'effectuer à la faveur d'une péritonite chronique, entourant l'épanchement de néomembranes ; la poche sanguine peut continuer à s'accroître par poussées inflammatoires successives.

Telle est en raccourci la conception actuelle des pseudo-kystes pancréatiques.

Mais nous ne saurions nous étendre longuement sur la question des kystes du pancréas sans sortir du cadre de cette étude qui est exclusivement réservée aux pancréatites à répétition.

CHAPITRE III

DES RELATIONS DE LA PANCRÉATITE SUBAIGUE ET DE LA PANCRÉATITE CHRONIQUE

Si les relations de la pancréatite subaiguë à répétition et des hématocèles pancréatiques comptent à leur actif un assez grand nombre d'observations, on connaît moins l'évolution de ce syndrome vers la sclérose du pancréas.

Le passage des accidents à la chronicité apparaît très nettement lorsqu'on examine avec attention notre premier malade. Il ressort de deux constatations :

- 1^o La reprise de douleurs nettement localisées dans la région pancréatico-cholédocienne ;
- 2^o La découverte d'une tumeur qui évoque la description donnée par RIEDEL de la pancréatite chronique : « il s'agit d'une tumeur dure comme le fer et grosse comme le poing ».

Par leur irradiation vers l'épaule droite, les douleurs accusées par nos malades rappellent la colique hépatique. Cependant elles ne procèdent pas par accès ; elles ne sont pas influencées par l'alimentation ; ce sont

des douleurs quasi-continues. Beaucoup plus abdominales que thoraciques, elles atteignent leur maximum d'intensité à trois travers de doigt au-dessus et à droite de l'ombilic, sensiblement au point décrit par DESJARDINS.

Toutefois, lorsqu'on palpe l'hypocondre droit on ne tarde pas à reconnaître que la vésicule biliaire n'est pas en cause.

En pratiquant la manœuvre de MURPHY, on ne provoque aucune sensibilité anormale de la région hépatique. Le foie vient buter librement sur les doigts qui le palpent. Il n'est ni douloureux, ni accru de consistance.

Par ailleurs, la *tumeur profonde* d'où émanent les irradiations douloureuses se présente comme une masse remarquablement fixe. Elle n'est pas sous-costale, elle est para-ombilicale. Sa dureté est ligneuse; ses contours ne peuvent être que difficilement appréciés; la masse semble enchâssée profondément derrière les mésos-intestinaux.

Pour étayer le diagnostic de pancréatite chronique, nous avons fait appel successivement : à la *radiographie* et au *tubage duodénal*.

Disons de suite que la distension du duodénum par la bouillie barytée ne nous a montré aucune déformation de cet organe. Nous n'avons pas décelé les caractères radiologiques que l'on note avec une assez grande fréquence dans le cancer de la tête du pancréas. D'autre part, un lavement baryté n'est point parvenu à souligner les contours de la masse abdominale, que nous apprécions si nettement au palper.

Ce sont des renseignements beaucoup plus instructifs que nous donne le *tubage d'Einhorn* lorsque nous éprouvons les trois ferments pancréatiques au contact des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone.

Le Dr DEVAL, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu, a bien voulu poursuivre cette étude. Il a utilisé des plaques de Petri préparées suivant les techniques de MM. CARNOT et MAUBAN ; en plaçant quelques gouttes de suc duodénal plus ou moins dilué au contact de la gélose graisse, il a reconnu chez notre premier malade que l'activité lipolytique du pancréas était très diminuée.

« On n'obtient plus de digestion, écrit-il, passée la quatrième dilution ».

La trypsine paraît un peu plus active, de même l'amylase, mais on sait qu'il ne faut pas attacher grand crédit à l'étude de ce troisième ferment du pancréas, que viennent suppléer le long du tube digestif la salive et les diastases intestinales ou microbiennes.

En résumé :

- 1° la *constatation d'une tumeur ligneuse* au voisinage de l'ombilic, tumeur remarquable autant par sa fixité et sa dureté que par son enclassement en profondeur ;
- 2° la *persistance de la douleur* qui évoque par certains traits les douleurs en étau bien connues qui illustrent la description des douleurs du cancer du pancréas ;

3° les résultats du *tubage d'Einhorn* révélant le déficit de la sécrétion pancréatique externe.

Voilà trois symptômes qui méritent de retenir notre attention lorsque nous discutons chez notre premier malade les relations de la pancréatite subaiguë et de la pancréatite chronique.

Histogénèse.

Ces relations ne doivent point nous surprendre. Il y a longtemps qu'elles sont connues sur le terrain expérimental.

En 1909, MM. GILBERT et CHABROL ont montré, par des ligatures incomplètes du système porte et de la veine splénique, qu'un infarctus du pancréas discret, compatible avec une survie de l'animal peut être l'amorce d'une réaction cicatricielle aboutissant à la sclérose pancréatique.

Nous reproduisons ici, *in extenso*, le compte-rendu de ces expériences, qui semblent offrir un certain intérêt dans cette discussion pathogénique.

1° Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte.

« Nous avons repris les expériences de HLAVA, écrivent GILBERT et CHABROL, en pratiquant sur le chien et sur le cobaye :

- 1° La ligature incomplète de la veine porte et du petit épiploon ;
- 2° La ligature de la veine porte à sa terminaison.

Nos observations portent sur huit animaux, sacrifiés par saignée dans un délai variant entre 2 et 10 mois ; à ces dates extrêmes, l'examen microscopique du pancréas nous a permis de constater des altérations très différentes.

Au deuxième mois l'examen microscopique nous révèle une forte congestion des veines et des vaisseaux capillaires ; mais il existe encore des lésions accusées qui portent à la fois sur le tissu interstitiel et sur le parenchyme.

Les acini sont fragmentés ; leurs cellules anguleuses, irrégulières, semblent déchiquetées, séparées à leur base par de véritables dentelures. Leurs affinités colorantes sont cependant conservées et la zone apicale se distingue nettement de la portion basale qui fixe fortement les colorants basiques. Le cytoplasme renferme de petites vacuoles qui lui donnent un aspect granuleux ; en certains points, ces vacuoles se fusionnent pour former de grosses vésicules arrondies. Il existe de la dégénérescence granulo-graisseuse du cytoplasme. Par contre, le noyau est peu altéré ; ses contours sont nettement limités ; on reconnaît le nucléole à sa coloration massive et même on peut noter l'hyperplasie de plusieurs éléments nucléaires.

Les îlots de Langerhans que compriment les capillaires congestionnés, sont pâles, décolorés ; l'on distingue difficilement les détails de leurs noyaux.

Le tissu interstitiel traduit également les désordres que subit tout l'organe. Les capillaires sont remplis de globules rouges et une ligne de substances collogènes dessine leur paroi. Les veines sont également congestionnées ; des cellules fixes embryonnaires rayonnent à leur périphérie. Elles envahissent le lobule, séparant les éléments qui les constituent ; le tissu conjonctif jeune réalise ainsi une sclérose intra-lobulaire et intra-acineuse.

Au quatrième et au sixième mois, les lésions sont sensiblement identiques ; nous n'insisterons point sur quelques différences de détail, et nous opposerons immédiatement à la description précédente le type extrême des altérations chroniques que nous avons provoquées.

Au dixième mois, leurs caractères essentiels se résument en la congestion veineuse, la sclérose péri-vasculaire, l'atrophie glandulaire et la lipomatose.

Le tiers de la préparation est occupé par le tissu lipomateux, les mailles polygonales, constituées par de minces lamelles conjonctives, environnent les lobules, les séparent, isolant de place en place des segments d'acini.

Ailleurs, ce tissu aréolaire ne renferme que des vaisseaux sans aucune trace de parenchyme glandulaire.

Les veines sont distendues par de véritables amas de globules rouges ; leur coloration massive attire immédiatement l'attention.

Sur leurs grosses ramifications, il est impossible de reconnaître la tunique musculaire ; elle est dissociée par les éléments conjonctifs, cellules fusiformes et fibres adultes ; ce tissu néoformé, *sclérose périveineuse et péricapillaire* se continue sans transition avec la trame interstitielle qui sépare les acini et envahit les îlots de Langerhans. Cependant les artères paraissent entièrement normales ; l'épithélium des canaux excréteurs n'est point desquamé, mais les parois de ces canaux renferment de gros capillaires qui sont remplis de globules rouges.

La distribution normale des acini est complètement modifiée. La glande est dissociée par la sclérose intra-lobulaire et intra acineuse. On reconnaît toutefois les tubes glandulaires. Ils sont séparés par de larges bandes de tissu conjonctif, mais leurs cellules sont régulièrement ordonnées et leurs noyaux distincts. L'intégrité des éléments parenchymateux qui ont persisté contraste même à cette période avec l'intensité de la sclérose et de la transformation lipomateuse.

C'est avec de nombreuses réserves que l'on doit concevoir dans ces expériences *le mécanisme de la transformation fibreuse*.

La sclérose du pancréas a-t-elle une origine inflammatoire ? Représente-t-elle au contraire, une lésion dystrophique ? Nous retrouvons ici les deux doctrines générales qui se partagent les esprits à propos de toutes les cirrhoses. Pour les partisans de la théorie inflammatoire, la stase veineuse favorisera sans doute l'infection microbienne. A la périphérie du vaisseau, le tissu conjonctif, jusqu'alors indemne, réagira, s'infiltrant de cellules rondes que remplaceront plus tard les faisceaux fibrillaires.

Suivant la théorie dystrophique, on admettra que le tissu fibreux, tissu banal qui remplit tous les vides, représente un processus cicatriciel consécutif à la dégénérescence du parenchyme.

Quelle que soit la pathogénie invoquée, il est possible d'obtenir une sclérose du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte et cette sclérose est périveineuse et péricapillaire.

Après avoir étudié expérimentalement les effets sur le tissu pancréatique, de divers toxiques injectés par la voie intra-hépatique, MM. GILBERT et CHABROL concluent en ces termes :

Par le jeu de l'hypertension porte nous avons reproduit diverses variétés de pancréatites.

L'hyperémie soudaine semble modifier l'excrétion normale des ferments glandulaires, trypsine, stéapsine, et provoque, par leur intermédiaire, l'infarctus associé à la stéatonécrose.

La congestion passive, d'évolution chronique, favorise au contraire le développement de la sclérose (sclérose périveineuse et péricapillaire). Dans une première phase, les lésions parenchymateuses atteignent leur apogée, mais bientôt la trame conjonctivo-vasculaire réagit et le tissu cicatriciel comble les vides que l'hémorragie a creusés dans le parenchyme. Cependant les acini se régénèrent. La stase veineuse, agent de dystrophie cellulaire et souvent point d'appel pour les infections surajoutées, exerce au premier chef un rôle pathogénique.

Les mêmes auteurs se sont demandés en 1910 s'il ne se produisait pas au cours des pancréatites aiguës une

réaction de défense contre la double intoxication que réalisent les hépato-pancréatites.

Dans cet esprit, ils ont fait appel à la réaction de BORDET et GENGOU. Ils ont vu apparaître un anticorps dans le sérum de leurs chiens qui avaient reçu une injection sous-cutanée de nucléo-protéides de pancréas, ou qui avaient subi dans un organe des injections de trypsine. Cet anticorps ne fixe pas le complément en présence de l'antigène rénal ; il semble par contre offrir une spécificité relative vis-à-vis du pancréas et du foie.

Cette question des anticorps pancréatiques est particulièrement complexe. Elle semble avoir été soulevée la première fois par SURMONT qui, en 1901, prépara un sérum cyto-toxique pour les cellules pancréatiques du chien en inoculant dans la cavité péritonéale du lapin, une émulsion de cellules pancréatiques de chien.

Par la suite, CARNOT et GARNIER ont réalisé une pancréatite scléreuse avec glycosurie, en injectant dans le pancréas d'un chien du sérum de Courmont, tandis que BERGMANN et BAMBERG observaient une augmentation de pouvoir antitryptique du sang chez les animaux soumis à une autodigestion pancréatique expérimentale.

La guérison des pancréatites subaiguës.

Ces données anatomiques, rapprochées des réactions humorales de défense, ne présentent pas qu'un intérêt doctrinal : leur étude se rattache étroitement à la

question du pronostic dans les pancréatites subaiguës ; elle nous laisse entrevoir comment la guérison spontanée peut se produire au cours de ce syndrome.

Laissons à part les hématoécèles prépancréatiques qui sont compatibles avec une longue survie et qui se comportent comme de simples kystes ; il est certain qu'un assez grand nombre de pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées sont susceptibles d'évoluer vers la chronicité, voire même de régresser sans la moindre intervention chirurgicale.

KOERTE a longuement insisté sur cette notion que viennent illustrer les cas rapportés par OSLER, TIETZE, J.-L. FAURE et bien d'autres auteurs. Chez le malade de J.-L. FAURE, l'amaigrissement considérable, la constatation d'une tumeur épigastrique avaient fait porter le diagnostic de cancer de l'estomac, alors qu'il s'agissait d'une masse énorme d'adhérences développées autour d'un abcès du pancréas. La suppuration était presque tarie, lorsque la laparatomie fut pratiquée ; il suffit d'un drainage de quelques jours pour le faire disparaître.

Dans son article « Pancréas », du *Nouveau Traité de Médecine* de 1923, E. CHABROL en rapporte un cas personnel observé à l'Hôtel-Dieu avec BERGERET. Chez leur malade atteint de pancréatite hémorragique subaiguë, la guérison se produisit sans drainage. Sept mois après la laparatomie exploratrice, l'opéré était en parfait état de santé, encore que le tubage duodéal révélât à cette date une diminution manifeste de la lipase et de la trypsine.

Ces cas favorables méritent d'être connus. Ils sont d'autant plus intéressants que la mort est la terminaison la plus fréquente des pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées, même lorsqu'elles sont soumises à l'intervention chirurgicale.

Pour terminer ce chapitre concernant les rapports des pancréatites subaiguës et des pancréatites chroniques, nous insisterons sur une observation que le Docteur BROCC a bien voulu nous communiquer et que nous détaillons par ailleurs.

Le malade avait été opéré une première fois pour kyste du pancréas en novembre 1929 ; il s'agissait en fait d'un pseudo-kyste survenu après une poussée de pancréatite subaiguë ; deux ans plus tard, le même malade se plaignant de douleurs survenant par crises, est de nouveau opéré. On trouve un pancréas dur, bosselé, présentant des lésions de pancréatite chronique.

Au Congrès de chirurgie de 1930, BROCC aborde la question du passage des pancréatites aiguës aux pancréatites chroniques et écrit dans son rapport en collaboration avec MÉGINIAC :

« L'un de nous a déjà soutenu que du grand drame pancréatique à la pancréatite chronique, il y avait toutes les formes cliniques et anatomiques intermédiaires. Cette étroite filiation entre toutes les variétés des pancréatites est démontrée par les faits cliniques comme par les constatations anatomiques et expérimentales.

Nous connaissons plusieurs observations bien éta-

blies qui viennent à l'appui de cette conception.

Nous signalerons simplement ici les faits suivants :

Dans un certain nombre de pancréatites avec ictère, évoluant par poussées échelonnées, on a pu découvrir, soit à l'opération, soit à l'autopsie une association de lésions chroniques (induration du pancréas), et de lésions aiguës (stéatonécrose, foyers d'hémorragies en voie de résorption, abcès).

Chez un malade qui fut opéré par l'un de nous, une première fois pour un faux kyste de la tête du pancréas, une seconde fois pour un faux kyste de la queue, une troisième fois pour une fistule pancréatique, l'autopsie montra que le corps et la queue du pancréas étaient modifiés par une sclérose intense, étouffant quelques rares îlots glandulaires.

DESPLAS a rapporté récemment l'histoire d'une malade qu'il avait opérée pour pancréatite chronique de la tête du pancréas et qui vint à mourir 3 ans plus tard à Lariboisière d'une pancréatite aiguë avec stéatonécrose.

Inutile d'insister. Ces faits démontrent amplement que les accidents aigus et les accidents chroniques peuvent évoluer simultanément ou successivement chez le même malade, soit que la pancréatite chronique prépare le terrain à la pancréatite aiguë, soit qu'elle se présente comme la séquelle d'une nécrose ancienne ».

CHAPITRE IV

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Nous devons souligner dans nos deux observations un caractère négatif assez troublant pour qui envisage l'étiologie et la pathogénie des pancréatites aiguës.

On s'accorde généralement à penser que ce syndrome relève dans les deux tiers des observations d'une affection du foie.

La cause la plus fréquente est sans contredit la lithiasie biliaire ; plus rarement on peut incriminer une cirrhose ou une stéatose latente de la glande hépatique.

Le facteur lithiasique joue un si grand rôle aux yeux des chirurgiens qu'ils n'hésitent pas, au cours de leurs interventions d'urgence, à pratiquer une intervention complémentaire sur les voies biliaires et à les drainer au moyen de la cholécystostomie. ARCHIDALD va même jusqu'à écrire : « l'essentiel dans le traitement de la pancréatite, est d'assurer une soupape de sûreté sur l'appareil excréteur de la bile ».

En examinant notre premier malade, nous avons cherché à mettre en évidence cette lithiasie biliaire plus ou moins latente qui joue un grand rôle dans les conceptions chirurgicales modernes.

Il s'agissait, nous l'avons dit, d'un jeune homme de 20 ans qui n'avait jamais souffert de l'hypocondre droit avant la première crise que nous avons cataloguée : « pancréatite aiguë ».

Ce n'était pas un argument suffisant pour éliminer l'hypothèse de la lithiase, d'autant que dans ces derniers mois, les irradiations douloureuses ont affecté chez cet opéré d'un kyste pancréatique une irradiation très particulière vers l'hypocondre droit.

Nous rejetons l'hypothèse de la lithiase dans son cas très particulier, car une raison a été fournie par M. BROCC au cours de l'intervention toute récente qu'il vient de pratiquer. La vésicule biliaire ne renfermait aucun calcul ; ses parois étaient complètement souples.

Cette conclusion ne fut pas pour nous surprendre car l'épreuve de Meltzer Lyon l'avait déjà laissé entrevoir.

On avait pu à Saint-Antoine dans le service du Dr E. CHABROL recueillir en octobre dernier avec la sonde d'Einhorn deux biles très différentes, nettement cataloguées, hépatique et vésiculaire, l'une jaune d'or et l'autre franchement noirâtre, 20 fois plus riche en pigments que la bile initiale ; nous pouvons même ajouter que d'après la statistique du service portant sur plusieurs centaines de Meltzer-Lyon ce fut notre malade atteint de pancréatite qui fournit par l'abondance des pigments, des sels biliaires et de la cholestérine dans la bile B. le cas le plus démonstratif.

Sans pouvoir nous prononcer sur l'étiologie du très

curieux syndrome qui fait l'objet de cette thèse, nous devons souligner au passage la non intervention du facteur lithiasique.

C'est pour ce motif que M. BROcq ne crut pas nécessaire dans sa deuxième intervention, de pratiquer un drainage des voies biliaires.

Le but de son intervention a été surtout de remédier aux douleurs tenaces qui affectent notre malade, effectuant ce qu'il appelle la pancréatolyse, c'est-à-dire dilacérant avec une très grande prudence les tissus adhérents à la tumeur profonde.

L'opération fut effectuée le 8 décembre 1933, qui montra une lame de sclérose à la face antérieure du pancréas, faisant adhérer cet organe à la face postérieure de l'estomac.

L'opération étant toute récente, nous ne pouvons préjuger ni des suites opératoires, ni de l'avenir du malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

M. M... Georges, âgé de 27 ans, est hospitalisé à Saint-An-toine, salle Aran, lit n° 21:

Il exerce la profession de maçon depuis l'âge de 14 ans.

Il ne signale aucun antécédent pathologique important. Il a eu, étant enfant, la rougeole.

Par ailleurs, en l'interrogeant minutieusement, on ne décèle chez lui jusqu'en 1926, aucun antécédent gastrique : pas de douleurs avant ni après les repas, jamais de coliques intestinales. Un transit normal. Toutefois, il signale par moment, avoir eu quelques nausées le matin à jeun. En résumé, jusqu'en janvier 1926, c'est un jeune homme qui s'est porté remarquablement bien, travaillant toujours avec ardeur.

A cette époque-là, il avait 19 ans 1/2, était sur le point de passer son conseil de révision. C'était un homme déjà fort, pesant près de 80 kgr., ce qui est assez important pour sa taille (1 m. 70).

C'est en janvier 1926 que débutèrent très brusquement ses troubles.

Il était alors 8 heures du matin, il travaillait déjà depuis une heure comme à l'ordinaire à des travaux de maçonnerie, et s'ap-

1. Recueillie dans le service du D^r E. CHABROL.

prêtait à prendre une petite collation lorsque brusquement « en pleine chanson » dit-il, il ressent une douleur d'une violence inouïe qui le fait arrêter immédiatement.

Cette douleur excessivement brutale est de siège ombilical et sus-ombilical. Elle est transfixiente. Il a l'impression d'une barre abdominale très douloureuse.

Cette douleur n'a pas de type bien net ni bien précis. Elle ne présente pas d'irradiations bien définies. Sa violence en est le caractère essentiellement dominant.

Elle oblige le malade à se courber en deux et à s'allonger sur des coussins sur lesquels il se roule, étonnant et effrayant son entourage.

Le malade dit avoir été très angoissé, avoir présenté des sueurs froides, des palpitations, un malaise intense. Il dit également avoir vomi une fois, sans pouvoir définir ce vomissement. Mais surtout il avait de très fréquentes nausées.

Pendant une heure environ, il est resté ainsi avec des douleurs persistantes avec paroxysmes atroces, puis elles ont diminué légèrement d'intensité, ce qui lui a permis de regagner à pied son domicile où il s'est couché immédiatement.

Il ne nous a pas été permis de voir ce malade à cette phase, aussi les signes physiques qu'il a présentés ne nous sont ils pas connus.

Il dit ne pas avoir présenté de fièvre ; pas de vomissements ; uniquement des nausées.

Un médecin appelé immédiatement auprès de lui porte le diagnostic d'intoxication alimentaire. Il déclare n'avoir aucune inquiétude à son sujet, et qu'il pourra même se présenter le lendemain matin à son Conseil de Révision.

Il prescrit des compresses chaudes laudanisées, la diète hydrique.

Dans la journée, les douleurs s'atténuent, néanmoins, le lendemain elles persistent toujours assez violentes, pour empêcher le malade de se lever. Et ainsi elles vont persister, tout en étant de moins en moins fortes pendant une huitaine de jours.

Pendant ce laps de temps, le malade prétend avoir eu l'abdomen dur, tendu ; il ne se souvient pas avoir présenté de constipation.

Il affirme ne jamais avoir eu de fièvre ; jamais de vomissements, mais de l'inappétence marquée.

Après 8 jours de lit, le médecin le déclare guéri et lui fait reprendre son travail.

Il le reprend sans goût, sans ardeur et sans forces. En effet il se sent toujours assez fatigué. Il ne présente plus de douleurs violentes avec paroxysmes, mais des malaises continuels.

Une quinzaine de jours après avoir repris son travail, il va représenter dans les mêmes conditions une crise douloureuse analogue à la précédente.

Mêmes douleurs aussi violentes, avec, cette fois, irradiations dans tout le ventre et dans le dos.

Il va rester une quinzaine de jours au lit. Son interruption de travail sera plus longue que la précédente.

Un examen d'urine a été fait qui a montré :

La présence d'albumine (traces).

L'absence de sucre.

Mais surtout au cours de ses deux crises, le malade dit avoir maigri « à vue d'œil », étant tombé en moins d'un mois de 76 kgr. à 57 kgr.

Vers le mois d'avril il passe son Conseil de Révision et déclare ne pas se sentir bien. Il explique ses accidents douloureux précédents et ses malaises continuels.

Néanmoins, on le prend service armé et part en Allemagne à Landaü.

Après 15 jours de service actif, va survenir un accident brutal, assez différent des précédents.

C'est vers 3 heures de l'après-midi, après qu'il eût absorbé une assez grande quantité de bière qu'il est pris soudain d'un malaise violent, avec pâleur, sueurs froides, tendances lypothimiques.

Il prend sa température ; elle est de 40°5. Il ne présente pas de crise douloureuse intense, mais simplement une sensation de lourdeur et de pesanteur abdominales.

Il est immédiatement hospitalisé à l'hôpital militaire de Landaü et là se plaint d'une zone douloureuse dans l'hypocondre gauche et dans la fosse iliaque gauche.

Le médecin militaire qui le voit le lendemain pose le diagnostic de pleurésie gauche. Il fait une ponction exploratrice et retire, dit le malade, une « seringue de sang ».

En quelques jours la fièvre tombe à 37°. Le malade se sent mieux et présente un point douloureux persistant dans le côté gauche.

Un autre médecin visite le malade et ne trouve pas de pleurésie. Par contre, devant la matité de l'hypocondre gauche, il fait le diagnostic de splénomégalie chronique.

Sur ces entrefaites, le malade fait une crise douloureuse aussi violente que la première de toutes. Les paroxysmes douloureux durent une heure environ, puis se calment peu à peu. Le malade est rétabli en 15 jours.

En présence de ces faits, il passe devant le conseil de réforme, qui le réforme n° 2 avec le diagnostic de splénomégalie chronique.

Il rentre alors dans sa famille, ressentant de temps à autre des malaises. Il ne présente plus désormais de crises douloureuses très violentes, mais un fond douloureux permanent. Il pèse à cette date 55 kgr.

Il consulte alors de nombreux médecins qui posent des diagnostics différents. Enfin au début de juin 1926 il entre à Saint-Antoine, salle Chomel. Là on pratique divers examens (laboratoire, radiologie) et on conseille une intervention chirurgicale qui est pratiquée le 29 juin 1926 par M. le Dr BROcq.

Compte rendu opératoire.

Anesthésie générale, Billroth.

Enorme kyste hématique du flanc et de l'hypocondre gauche, descendant dans la fosse iliaque gauche.

Incision externe (à la partie supérieure et externe de la fosse iliaque gauche). Poche adhérente à la paroi. On l'ouvre. Il s'écoule au moins 2 litres d'un liquide noirâtre qui doit contenir du sang.

Les parois de la poche sont couvertes d'un enduit de fibrine. L'exploration de la vaste poche ne permet pas de reconnaître l'origine du faux kyste hématique : rate ou queue du pancréas. L'examen clinique et bactériologique du liquide est confié à M. DALSACE, chef de laboratoire. Deux drains, fermeture partielle de la paroi.

Il sort de l'hôpital 15 jours après son opération. Il se trouve très amélioré, « complètement dégagé », dit-il. Il augmente de poids et va reprendre son métier de maçon.

Un an après environ, des douleurs abdominales réapparaissent chez notre malade. Ce sont des crises répétées, mais atténuées.

Leur siège est changé. En effet désormais elles siègent dans l'hypocondre droit pouvant faire penser à des coliques hépatiques. Ces crises moins fortes nécessitent une interruption nouvelle de travail et le malade est traité pour congestion hépatique.

Et ainsi pendant 5 ans le malade va faire des crises douloureuses, à intervalles irréguliers, sans caractère bien précis. Il reperd le poids qu'il avait gagné après son opération.

En mai 1933, il entre à nouveau à l'hôpital Saint-Antoine, salle Aran.

A cette date, l'examen physique reste absolument négatif.

On lui a fait :

des radiographies duodénales,
des tubages,
une glycémie,
un examen du sang. B.-W.

Tous ces examens furent négatifs.

Un traitement par extrait hépatique est resté inactif.

Depuis le mois de mai, le malade n'a pas repris son travail, il se sent toujours mal et est revenu consulter salle Aran.

A l'heure actuelle (octobre 1933) il se plaint de douleurs siégeant avec maximum au creux épigastrique et dans l'hypocondre droit.

Elles n'ont aucune régularité. Elles n'ont pas d'horaire, elles ne sont pas réglées par les repas.

Elles durent quelques minutes puis se calment. Le malade ne vomit pas. Il présente un transit intestinal normal.

Il n'a pas de fièvre ; son poids actuel de 59 kgr. reste stationnaire.

L'examen physique fournit une très intéressante particularité ; en palpant la région pancréatico-cholédocienne au-dessus et en dehors de l'ombilic, on perçoit en profondeur une induration remarquablement fixe, indépendante du foie, si l'on en juge par son immobilité lors des mouvements respiratoires, trop à droite et trop profonde pour que l'on puisse incriminer une tumeur d'origine gastrique.

La radiographie n'apporte aucun élément pour localiser cette masse indurée.

Elle ne fait point corps avec l'estomac ; elle ne déforme pas l'anneau duodénal ; elle n'est point délimitée par l'insufflation colique.

Plus important pour le diagnostic nous parut être le tubage d'Einhorn. Voici les résultats de l'examen du liquide duodéna qui fut pratiqué par M. DEVAL.

Lipase :

$$1,6 \text{ Na OH } \frac{N}{10} \text{ en 24 heures}$$

correspondant à la 4^e dilution (CARNOT-MAUBAN).

Trypsine : 7^e dilution.

Amylase : 9^e dilution.

Conclusion :

diminution : a) *très notable* de l'activité lypolytique ;

b) *légère* des activités tryptique et amyolytique.

Opération le 8 décembre 1933 par le Dr BROcq qui trouva une lame de tissu scléreux à la face antérieure de la tête et du corps

du pancréas, soudant cet organe à la face postérieure de l'estomac.

Suites immédiates de l'intervention : bonnes.

Antécédents :

Père, 57 ans, maçon, excellente santé, jamais de maladie (pituites matinales).

Mère, 50 ans, très bonne santé.

Un frère, 34 ans, maçon, bonne santé, marié, père de famille.

Un frère, 20 ans, maçon, bonne santé.

OBSERVATION II (1)

Mlle C..., âgée de 57 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Andral le 21 septembre 1933 sur les conseils de son médecin. Celui-ci ayant été consulté au cours de crises douloureuses abdominales, découvrit une masse située au-dessus et à droite de l'ombilic.

Le début des troubles remonte à 7 mois.

En avril 1933, la malade présente quelques malaises passagers surtout marqués par des bourdonnements d'oreilles, des sueurs froides, des vertiges qui l'obligent à se reposer.

En mai 1933, brusquement un matin après son réveil la malade ressent une violente douleur abdominale. Douleur très intense, en barre, siégeant dans la région péri-ombilicale avec irradiations à l'épigastre.

Ces douleurs sont légèrement calmées par l'application de compresses chaudes puis cessent presque subitement. La crise a duré un quart d'heure environ.

Après la crise, la malade vomit une certaine quantité de liquide aqueux. La température est alors de 39°.

La malade reste couchée et au cours de l'après-midi, elle présente une nouvelle crise douloureuse analogue à celle du matin qui ne dure pas plus de 10 minutes.

Les jours suivants la température persistant entre 38° en 39°, une diarrhée importante s'étant installée, la malade est hospitalisée 5 ou 6 jours.

Le 15 mai 1933, nouvelle crise douloureuse qui se produit dans la rue, de moindre intensité que les précédentes.

En juin 1933 les selles diarrhéiques deviennent de plus en plus blanches ; l'urine fonce, tachant le linge et bientôt s'installe un ictère franc.

Celui-ci dure cinq semaines puis décroît progressivement.

En septembre, un examen montre un abdomen souple. Une tumeur est perçue au-dessus et à droite de l'ombilic, à grand axe oblique en bas et à droite, de la grosseur et de la forme d'une poire.

Elle est mobile et peu sensible. Par son intermédiaire on sent les battements aortiques.

Le reste de l'examen est normal. La malade a une glycémie à 0,92.

En octobre 1933, elle passe dans le service du Professeur GRÉGOIRE. Elle fait alors deux crises douloureuses analogues aux premières, qui s'accompagnent d'hémorragie intestinale.

On pense, étant donné l'état général de la malade qui a maigri, étant donné la symptomatologie, à un néoplasme digestif.

Des examens complémentaires sont pratiqués. Une scopie normale quant au transit digestif situe la masse palpable immé-

diatement au-dessus de l'angle colique droit dans la région vésiculaire. La graphie n'a rien révélé.

La malade est opérée le 25 octobre 1933. Laparotomie sus-ombilicale. Le pylore est normal, la vésicule un peu distendue mais on la vide aisément par la pression.

Intégrité absolue des voies biliaires.

Effondrement du ligament gastro-colique dans sa partie droite. On découvre ainsi une tumeur mobile, siégeant au niveau de la tête du pancréas, et du volume d'une grosse mandarine. On referme sans intervenir sur cette tumeur. Ni mèche, ni drain.

Après cette intervention, l'état général semble s'améliorer ; la diarrhée disparaît, les forces reviennent,

Antécédents de la malade : fièvre typhoïde à 15 ans.

Affections pulmonaires à 18 et 30 ans.

Migraines fréquentes.

Nous avons vu cette malade le 5 décembre 1933. Elle ne présente pas de signes subjectifs mais du subictère est réapparu, les urines ne sont raréfiées et ont foncé.

OBSERVATION III (1)

En 1923, un malade de l'Hôtel-Dieu, âgé de 45 ans, accusait des signes subjectifs de sténose pylorique ; il présentait dans l'hypocondre gauche une tuméfaction douloureuse, qui s'était constituée progressivement plusieurs semaines après une crise abdominale très violente, mal cataloguée.

Le diagnostic ne fut porté qu'à l'opération. Le chirurgien reconnut l'existence d'une tumeur inflammatoire infiltrée de suffusions sanguines, faisant corps en profondeur avec le pancréas, mais qu'il fut difficile de dissocier des méso-côlons adjacents.

1. Résumé communiqué par **MM. CHABROL et BERGERET**

E. Marcombes

Il crut prudent de ne pas la dilacérer et de ne pratiquer aucun drainage. Tout se ramena en définitive à une laparatomie exploratrice.

Dans les semaines consécutives, le malade fut soumis par MM. CHABROL et DEVAL à l'épreuve d'Einhorn.

On reconnut à différentes reprises que son suc duodéal était remarquablement pauvre en trypsine et en lipase.

OBSERVATION IV (1)

Malade opéré pour pancréatite chronique du corps et de la tête sans ictère. Malade opéré deux ans avant pour kyste du pancréas.

M. T. R... est opéré par le Dr BROcq à l'Hôpital Saint-Antoine pour kyste du pancréas, le 21 novembre 1929.

Compte rendu opératoire. — Anesthésie générale. Billroth.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Grosse tumeur peu mobile située à la partie moyenne du ventre, cravatée par le côlon transverse, recouverte par le grand épiploon et le mésocôlon transverse.

On la ponctionne dans un espace avasculaire après protection de l'abdomen et on la vide à l'opérateur électrique.

On en retire 750 gr. d'un liquide café au lait, moiré, brillant, paraissant contenir des gouttelettes graisseuses.

Exploration. — Voies biliaires normales.

Estomac normal.

Pancréas assez gros, grenu, avec des lobules plus saillants et plus durs.

1. Communiquée par M. BROcq.

Marsupialisation. Drain. Paroi en 3 plans.

Vers novembre 1931, le malade revient et se plaint de douleurs assez violentes survenant par crises, la nuit vers deux heures du matin. Aucun caractère nettement digestif.

Amaigrissement considérable, battements épigastriques larges.

Le malade est réopéré par M. le Dr Brocq à Saint-Antoine, le 27 novembre 1931, c'est-à-dire deux ans après la première intervention.

Compte rendu opératoire. — Anesthésie générale. Billroth, laparotomie médiane sous-ombilicale. On aborde le pancréas par l'ouverture du petit épiploon. Tête du pancréas dure, bouchée. On est mal placé par cette voie. On ouvre le ligament gastro-colique très largement. On aborde alors facilement la zone indurée.

On incise la capsule sur 4 centimètres environ.

Elle est très épaisse, blanchâtre, mais on ne parvient pas à la décoller. Elle adhère intimement à la glande.

La pancréatolyse est impossible sans hémorragie très importante.

Biopsie en plein sur la masse indurée. On referme la capsule, mèche au contact.

Fermeture du petit épiploon. Fermeture partielle du ligament gastro-colique. Décollement duodéno-pancréatique. On est gêné par les gros vaisseaux. Paroi I et deux plans.

Suites opératoires simples. Douleurs disparues, pas de fistule pancréatique.

Ce malade est revu le 27 janvier 1932. Les douleurs ont complètement disparu, mais il n'a pas engraisé.

OBSERVATION V (1)

Pancréatite atténuée, suivie du développement d'un faux kyste du pancréas. — Marsupialisation. — Guérison.

Homme de 60 ans, vigoureux, assez corpulent, gardien de musée. Entré dans le service du Professeur DELBET le 6 mai 1924.

Antécédents : blessé en 1915 par un éclat d'obus. Présenta quelques troubles gastriques attribués à une dilatation d'estomac. Quatre à cinq heures après les repas, il éprouvait une sensation de plénitude en même temps qu'apparaissait un léger ballonnement épigastrique.

Le 12 décembre 1923 apparut une douleur, pas très violente, mais d'un caractère nouveau qui fit penser à une lithiasé biliaire.

Début : le 23 janvier, quelques heures après l'ingestion d'un laxatif léger, survint un malaise pénible, puis dans la région épigastrique des douleurs très violentes suivies de vomissements. Le médecin du malade fit le diagnostic de coliques hépatiques. L'évolution ne fut pas celle d'une simple colique hépatique. La température s'éleva à 38°8 et resta entre 38° et 39°, en même temps que persistait un état d'endolorissement, de malaise et d'inappétence, sans modification de couleur ni des urines, ni des matières fécales.

Examen : le Professeur P. DELBET, appelé en consultation rapporte ainsi l'examen du malade.

« Dès que je mis la main sur l'abdomen, je perçus malgré

l'embonpoint, les battements de l'aorte, intenses, dans une zone anormalement étendue. Je constatai que la vésicule biliaire n'était ni perceptible, ni sensible, que la zone pancréatico-cholédocienne était indolore. La douleur provoquée à la pression commençait sur la ligne médiane et s'étendait un peu à gauche. Aucune tumeur n'était perceptible. »

Le Professeur DELBET fit le diagnostic de pancréatite.

Le 10 février suivant, la température avait légèrement baissé, les douleurs spontanées avaient presque disparu. Les battements de l'aorte présentaient le même caractère que précédemment, la sensibilité à la pression persistait et elle s'était étendue vers la gauche. C'est dans l'angle costo-iliaque gauche que la pression la réveillait au maximum. La migration de la douleur semblait dessiner le trajet du pancréas ; aussi M. DELBET, pensa-t-il que la pancréatite qui avait débuté par le corps s'était étendue vers la queue.

Dans les urines, faible augmentation de l'amylase, pas de sucre.

L'évolution ultérieure établit le diagnostic de pancréatite. En mars, le malade se remit peu à peu et reprit partiellement son travail ; mais le 19 avril survient une nouvelle crise douloureuse qui l'obligea à s'aliter. Le 20, autre crise.

A partir de ce moment, les événements se précipitent : l'amaigrissement devient rapide ; une tumeur se développe dans la région épigastrique ; les urines prennent une teinte foncée ; les matières se décolorent, l'ictère fait son apparition.

Le malade est amené à la clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin le 6 mai ; il présente une volumineuse tumeur, pointant entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic ; tumeur rétrogastrique, soulevée par les battements de l'aorte. Le Professeur DELBET fit

le diagnostic de pseudo kyste du pancréas et pensa que l'ictère était dû à la compression du cholédoque par la pancréatite.

Opération : le 9 mai 1924 par le Professeur DELBET.

Laparotomie médiane sus-ombilicale ; le pseudo-kyste est abordé au-dessus de l'estomac à travers le petit épiploon. Par ponctions on retire 600 centimètres cubes de liquide : puis le kyste est ouvert ; beaucoup de liquide s'échappe ; marsupialisation de la poche.

L'exploration des voies biliaires, faite au cours de l'intervention, n'a révélé ni calculs, ni lésions des voies biliaires, vésicule et voie principale.

Dès les premières selles, après l'opération, les matières étaient recolorées ; l'ictère disparaît complètement ; on peut donc conclure qu'il était dû à la compression. Le liquide du kyste possédait un pouvoir amylolitique puissant, mais pas de pouvoir tryptique.

Examen histologique d'un fragment de la poche : pas de revêtement épithélial, paroi de texture conjonctive légère ; fibroblastes et néo-capillaires.

Il s'agit d'une nappe hémorragique en voie d'organisation, donc d'un pseudo-kyste du pancréas.

Chez ce malade le cycle a donc été complet ; à la fin de janvier, il a présenté une pancréatite atténuée, à la fin d'avril, un pseudo-kyste du pancréas est apparu.

OBSERVATION VI (1).

Malade âgée de 28 ans ayant présenté un drame abdominal aigu très violent. Cette malade ne voit le chirurgien que 4 jours

1. Résumé de l'observation présentée par M. LECÈNE. le

après le début des symptômes alors que ceux-ci étaient en rétrocession.

Le chirurgien n'opère pas et on constate une amélioration très nette.

Quinze jours après, la malade ressent à nouveau des douleurs abdominales violentes paroxystiques sur un fond de douleurs permanentes.

L'examen révèle une tumeur épigastrique.

Opération : tumeur dans l'arrière-cavité des épiploons.

On retire un quart de litre d'un liquide noirâtre.

On note à côté du kyste principal d'autres petits kystes.

Enfin on trouve des calculs dans la vésicule biliaire et on fait une cholécystectomie. Guérison.

OBSERVATION VII (1)

Mme B..., âgée de 35 ans, femme de chambre, fait le 2 juin 1929 une crise douloureuse de l'hypocondre droit avec vomissements et ictère. Crise étiquetée, colique hépatique.

Huit ans auparavant avait fait une grossesse. Pendant celle-ci et depuis cette date, avait présenté des crises de vomissements bilieux, accompagnés de douleurs siégeant dans l'hypocondre droit.

La crise pour laquelle la malade entre à l'hôpital le 2 juin est beaucoup plus violente que les précédentes.

Les douleurs sont plus intenses. La malade se tord sur son lit présente des signes de shock avec sueurs abondantes.

19 novembre 1919 à la Société de chirurgie, au nom de M. PICQUET (Sens).

1. Résumé de l'observation présentée par M. AUVRAY le 10 juillet 1929 à la Société de Chirurgie.

Vomissements importants, urines rares.

A l'examen : douleur vive dans la région vésiculaire. Ictère. Sous l'influence de la glace et de la diète les symptômes diminuent.

Opération : le 17 juin.

On trouve 49 calculs dans la vésicule biliaire.

L'attention est attirée par une tuméfaction en avant de l'aorte, entre l'estomac et le côlon transverse, du volume d'un œuf. Autour de la masse formée par la tuméfaction recouverte de l'épiploon, existait une rougeur diffuse du péritoine. A la surface de la tuméfaction, un semi discret de petites plaques ayant l'aspect de taches de bougies.

En résumé : lithiasé vésiculaire plus infection biliaire et phénomènes pancréatiques. Cholécystectomie — libération d'adhérences entre pancréas et épiploon — guérison.

OBSERVATION VIII (1)

Individu de 39 ans, alcoolique, soigné dans le courant des années 1926 et 1929 pour éthylisme. Son poids à cette date était de 109 kilos.

En mai 1909, vagues douleurs abdominales, quelques vomissements le 6 août 1929. Drame pancréatique.

Le lendemain douleur sourde et trois jours après, le malade se considère rétabli.

Le 16 août 1929, deuxième crise, moins forte que la précédente et on porte le diagnostic d'intoxication alimentaire.

1. Résumé de l'observation publiée par MM. CATHALA et SENÈQUE dans la *Presse Médicale*, le 12 novembre 1930.

En décembre 1929, apparition à l'ombilic d'une tuméfaction.
Le poids du malade est de 80 kilos.

A l'examen : saillie, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic qui déborde de trois travers de doigt de chaque côté de la ligne médiane.

On porte le diagnostic de kyste du pancréas, consécutif à une pancréatite aiguë présentée le 6 août 1929.

Fin décembre, augmentation brutale du volume du kyste et on porte le diagnostic d'hémorragie intra-kystique.

Opération : le 4 janvier 1930.

Le kyste fait saillie à travers l'épiploon gastro-hépatique, on retire 4 litres de liquide hémorragique.

L'examen de la vésicule est négatif.

Le 9 février, le malade sort, porteur d'une fistule pancréatique ; il pèse alors 66 kilos.

L'examen du liquide a montré :

Lipase : par la méthode de CARNOT et de MAUBAN. On a vérifié que le liquide digère la graisse.

Analyse : néant.

Trypsine : néant.

Le liquide ne contenait donc que de la lipase.

En avril 1930, vomissements, douleurs abdominales.

Asthénie très marquée. Poids de 58 kilos.

On hésite sur la décision opératoire.

On commence par faire boire au malade de son suc gastrique éliminé par sa fistule. Il reprend du poids (70 kilos).

Le 11 juin 1930, pancréato-gastrostomie, Guérison.

OBSERVATION IX (1)

Le jeune F... Robert, 10 ans, a toujours joui d'une bonne santé.

C'est un enfant gras, obèse même, gros mangeur et sans hygiène. Mis en pension le 5 novembre 1919, il en revient fin décembre, parce qu'il présente des troubles digestifs : les parents accusent le régime de la pension, l'abus des conserves, etc..., mais, quelques semaines de régime familial ne l'améliorent pas : il n'a pas d'appétit, a des nausées, des vomissements, maigrit. Divers médecins consultés prescrivent des régimes, mais sans succès.

Comme antécédents, n'a pas eu les oreillons ; n'a pas été victime d'un traumatisme important : a eu des poussées rebelles de furonculose il y a quelques mois, traitées par les sels d'étain.

Le 28 février 1920, dans la soirée, douleur aiguë dans le ventre, sans localisation bien précise, vomissements verts.

Le 29 février 1920, le Dr DEHERRIPON voit le petit malade. Douleur abdominale vive ; défense musculaire modérée, mais généralisée vomissements. Température : 38°2 ; pouls : 120. Il pense à une appendicite, met l'enfant à la diète et fait placer de la glace sur le ventre.

Le 1^{er} mars, je suis appelé à voir le petit malade. Les vomissements sont bilieux ; la température est à 37°8 ; le pouls, à 120. Le malade est anxieux et pâle. Le ventre est légèrement ballonné, résistant, tendu, douloureux partout. On ne peut pro-

1. Présenté par LÉPOUTRE (Lille) à la Société nationale de chirurgie (décembre 1920).

voquer de douleur plus spéciale aux divers points appendiculaires et il semble que le maximum de la douleur siège plutôt au creux épigastrique, sans qu'on puisse la localiser en un point net. Il n'y a pas de matité. Le malade a eu deux selles spontanées depuis la veille, selles molles mais bien formées.

Le diagnostic d'appendicite devient douteux. On ne peut pas non plus penser à une péritonite aiguë par perforation. On se contente de continuer le traitement par la diète et la glace.

Un nouvel examen est pratiqué le 4 mars. La température reste modérée entre 37°8 et 38° ; pouls de 110 à 120. Vomissements plusieurs fois par jour, selles spontanées. En examinant le ventre, je suis immédiatement frappé par un évasement de la base du thorax et par une saillie appréciable de l'épigastre. La palpation fait percevoir une tuméfaction médiane, occupant toute la région de l'épigastre, de consistance élastique, se prolongeant dans la profondeur, immobile sur les plans profonds. Cette tumeur est mate à la percussion.

Les jours suivants, la tuméfaction augmente. Le sang est examiné et ne révèle pas d'éosinophilie. Les selles ont un aspect normal : elles sont régulières, un peu molles. La phonendoscopie fait passer la limite inférieure de la tumeur au niveau de l'ombilic, sa limite supérieure au-dessus de l'appendice xyphoïde. La ligne obtenue forme un cercle déjeté légèrement vers la gauche. Si l'on en croit la phonendoscopie, la tumeur est indépendante du foie. Il n'y a pas de contact lombaire, ni à droite, ni à gauche. La tumeur est entièrement mate, et je ne puis préciser la situation de l'estomac.

Les circonstances m'ont empêché d'avoir recours à la radioscopie et à l'insufflation de l'estomac.

Le diagnostic de kyste hydatique du foie fut écarté à cause de

l'absence d'éosinophilie et suivant les données de la phonendoscopie.

Le diagnostic porté fut : collection liquide de l'arrière-cavité des épiploons probablement d'origine pancréatique. La réaction de Cammidje fut alors recherchée, et se montra positive. Notre diagnostic fut alors porté d'une manière ferme.

Notons que depuis quelques mois l'enfant a maigri de 15 kgr.

Opération le 11 mars 1920. — Ethérisation (appareil d'Ombredanne). Incision allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic : ouverture du péritoine pariétal.

Les lèvres de l'incision étant écartées, on aperçoit la tuméfaction liquide. L'estomac la cravate obliquement, absolument aplati devant elle. A la partie inférieure, très bas situé, on trouve le côlon transverse. Entre l'estomac et le côlon, la tuméfaction bombe, recouverte de gros vaisseaux, la plupart se dirigeant perpendiculairement de l'un à l'autre organe : une grosse veine suit transversalement la grande courbure de l'estomac.

Un trocart est enfoncé dans la tumeur, immédiatement sous cette veine, et permet de retirer 3 litres d'un liquide blanc-jaunâtre, chyleux. La poche vidée, on s'assure de l'intégrité des voies biliaires. Rien à la vésicule, ni aux canaux biliaires accessibles.

L'abdomen étant protégé autant que possible, on agrandit l'orifice fait par le trocart. On retire de l'intérieur de la poche des débris blancs, analogues à de la graisse de bœuf cuite et refroidie.

Le doigt introduit dans la cavité se trouve exactement dans l'arrière-cavité des épiploons, au moins dans sa portion rétrostomacale. La paroi antérieure de la poche est formée par l'estomac et par l'épiploon gastro-colique considérablement épaissi.

On cherche un plan de clivage, mais on ne le trouve pas, malgré des recherches poursuivies en plusieurs points. Nous n'avons pas affaire à un kyste vrai, mais à une collection liquide limitée par des organes modifiés.

On se contente donc de marsupialiser la poche. On place deux gros drains dans la cavité et on fixe les parois de l'orifice à la peau.

Les suites de cette intervention furent des plus simples. Les premiers jours, le pansement est fortement souillé par le liquide qui s'écoule des drains. Au sixième jour, je remplace les drains par deux sondes de Nélaton qui viennent déverser le liquide dans un flacon : on recueille ainsi 250 à 300 cmc. par 24 heures d'un liquide ayant les caractères du suc pancréatique (voir plus loin l'analyse).

L'enfant reprend appétit et se remonte peu à peu. Pendant un mois, les selles sont absolument liquides, 4 ou 5 par jour.

L'orifice fistuleux se rétrécit peu à peu, mais laisse toujours s'écouler la même quantité de liquide. La peau du voisinage est protégée autant que possible par des poudres et des pommades. Après deux mois, la fistule ne semble avoir aucune tendance à se cicatriser.

Diverses recherches me montrent que le traitement de cette fistule est difficile et qu'on a tenté des opérations particulièrement sérieuses (abouchement à l'estomac par exemple). On sait, d'autre part, que l'injection d'un corps gras dans le canal de Wirsung produit une atrophie de la glande pancréatique ; il ne peut être question de réaliser l'extirpation physiologique de cet organe important.

J'enlève d'abord la sonde. L'orifice se rétrécit peu à peu mais laisse toujours s'écouler une grande quantité de liquide (toujours

la même, disent les parents, qui peuvent l'apprécier au nombre des linges utilisés pendant la journée).

Le 26 mai j'injecte par l'orifice de la fistule, environ un centimètre cube de pâte bismuthée (pâte de Beck). Chose curieuse, coïncidence peut-être, la fistule se tarit immédiatement et complètement.

J'ai suivi et examiné l'enfant à plusieurs reprises. Son état général est excellent, il n'a pas de signe d'insuffisance pancréatique, et la poche liquide ne se reproduit pas (dernier examen en 1930, à l'occasion de l'appel sous les drapeaux).

* * *

Analyse du liquide retiré à l'intervention, par M. LEVIS,
Maître de Conférences à la Faculté.

Réaction : alcaline.

Densité à 15° : 1012.

Aspect : trouble ; dépôt abondant.

Mucine : présence notable.

Albumine : présence en abondance.

Paralbumine, peptones, sucre, acétone, pigments biliaires, urobiline ; indican : néant.

Chlorures en Cl. : 3 gr. 20 par litre.

Chlorures en Na Cl : 5 gr. 27 par litre.

Urée : 0 gr. 46 par litre.

Examen microscopique : dépôt abondant formé de leucocytes, en majeure partie polynucléaires.

Peu de microbes.

Analyse biologique :

Les recherches ont été faites comparativement avec une solution déterminée de pancréatine dans l'eau.

A) *Pouvoir protéolytique :*

Tube 1 : 0,05 pancréatine + 20 cmc. H^2O + un tube albumine de l'œuf.

Tube 2 : 20 cmc. de liquide à essayer + un tube albumine.

Etuve à 40° pendant 24 heures.

Résultats en 1 : digestion de 1/2 m/m. de matière protéique.

Résultats en 2 : digestion moins importante mais appréciable.

Tube 3 : 10 grammes solution de gélatine au 1/10 + 10 cmc. H^2O + 0,05 pancréatine.

Tube 4 : 10 grammes solution de gélatine au 1/10 + 10 cmc. liquide à essayer.

Etuve à 40° pendant 2 heures.

Résultats : après refroidissement, ni le tube 3, ni le tube 4 ne se prennent en gelée.

Tube 5 : 0,80 de fibrine + 20 cmc. H^2O + 0,05 pancréatine.

Tube 6 : 0,80 de fibrine + 20 cmc. liquide à essayer.

Etuve à 40° pendant 12 heures.

Résultats en 5 : digestion de 1/2 de la fibrine.

Résultats en 6 : digestion de 1/5 de la fibrine.

Donc *pouvoir protéolytique positif.*

B) *Pouvoir amylolytique :*

Tube 7 : 5 cmc. empois au 1/10 + 15 cmc. H^2O + 0 gr. 02 pancréatine.

Tube 8 : 5 cmc. empois au 1/10 + 15 cmc. liquide à analyser.

Etuve à 35° pendant 6 heures.

Résultats : par ébullition, les liquides des deux essais réduisent le réactif cupro-potassique énergiquement.

N.-B. — Le liquide à essayer se réduit par le réactif cupro-potassique.

Donc *pouvoir amylolytique positif.*

C) Action sur les graisses :

La faible teneur en pancréatine du liquide ne permet pas l'essai du pouvoir émulsif, mais :

Tube 9 : 1 gramme huile d'olive neutre + 20 cmc. liquide à examiner + quelques gouttes de teinture de tournesol. Après quelques heures à l'étuve vers 35°-40°, le tournesol vire légèrement mais nettement au rouge (par comparaison avec tube témoin).

Donc : *pouvoir saponifiant* probable.

Cet examen, dont je n'ai pas souligné le grand intérêt, montre qu'il s'agit d'un liquide pancréatique altéré et infecté (pus en abondance).

OBSERVATION X (1).

Mme D..., 45 ans, a eu des coliques néphrétiques il y a 4 ans. Depuis un an, règles plus abondantes dues à un fibrome utérin.

Le 25 septembre 1931, elle appelle son médecin le Dr LIBER (de Walincourt) qui constate une bronchite ; celle-ci s'améliore et le 12 octobre, la malade se croit guérie. Le 15 octobre notre confrère est appelé d'urgence pour une crise douloureuse abdominale extrêmement violente, avec vomissements répétés, arrêt des matières et des gaz, au point que l'on pense à l'occlusion intestinale. Le quatrième jour, un lavement provoque une évacuation abondante, les phénomènes aigus s'amendent, mais il persiste des nausées, du hoquet et quelques vomissements. Les crises à allure d'occlusion intestinale se répètent du 19 octobre à mi-novembre avec alternatives d'amélioration et de crises douloureuses. Le 14 novembre, les urines sont sanglantes et restent

1. Présentée par LÉPOUTRE (Lille).

telles jusqu'au 21 novembre. L'examen microscopique décèle des hématies, des leucocytes, des entérocoques.

Les 15, 16 et 17 novembre, frisson le matin.

A cette date apparaît une tuméfaction du flanc gauche qui s'accroît rapidement. La température oscille entre 38° et 38°7.

Je suis appelé à voir cette malade le 21 novembre 1931. La partie sus-ombilicale du ventre est soulevée par une saillie visible à l'œil nu. La palpation paraît douloureuse et la malade, assez indocile, se laisse difficilement examiner. On parvient à limiter la tuméfaction, qui en haut disparaît sous l'hypocondre gauche, en bas descend sous la ligne horizontale passant par l'ombilic ; elle remplit tout l'hypocondre gauche et déborde la ligne médiane vers la droite. Il n'y a pas de contact lombaire. A la percussion la tumeur est mate : l'estomac est refoulé en haut et vers la ligne médiane ; l'intestin est refoulé vers le bas. Diverses hypothèses sont émises : mais on reconnaît que des examens spéciaux sont nécessaires et que la malade doit être transportée en clinique.

Le 24 novembre, examen radiologique par M. le Dr DESPLATS.

Un premier examen radioscopique pratiqué avant toute préparation montre que la voûte diaphragmatique gauche est remontée vers le thorax et immobilisée.

L'examen après l'absorption de gélobarine montre l'estomac, porté en haut et à droite par la tumeur : cet estomac s'évacue très rapidement. Les anses grêles sont visibles en bas et vraiment laminées par la tumeur. Le côlon transverse est refoulé vers le bas, et, dans sa partie moyenne, jusque dans le petit bassin.

Entre temps, un cathétérisme urétéral, légitimé par les hématuries constatées, montre que l'uretère est libre, que le bassin

a une capacité normale, et qu'il ne peut être question d'une tuméfaction d'origine rénale.

D'ailleurs les résultats de la percussion et de la radiographie sont suffisants pour permettre de dire qu'il s'agit d'une tumeur pancréatique. L'évolution de la maladie, les données de l'examen nous permettent de faire le diagnostic de tumeur liquide de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique, de « pseudo-kyste » du pancréas.

Opération le 30 novembre, avec l'aide de M. le Dr LIBER et de M. LIBER, interne des Hôpitaux. Anesthésiste, Mlle SÉNALLART, interne.

Incision horizontale partant de la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic et traversant l'hypocondre gauche. Les plans de la paroi incisés, on est en présence de la tuméfaction cravatée en haut par l'estomac et en bas par le côlon transverse : la tuméfaction fait saillie entre ces deux organes, limitée en avant par l'épiploon gastrocolique : de grosses veines parcourent cet épiploon, les unes verticales, d'autres suivant la direction de la grande courbure de l'estomac.

Après avoir soigneusement protégé la cavité abdominale, on enfonce un trocart à kyste dans la poche. Il s'écoule plusieurs litres de liquide louche dont une partie est réservée pour l'examen. L'orifice du trocart est ensuite élargi prudemment par un instrument mousse, et il sort de la cavité des masses analogues à de la graisse cuite et refroidie. Malgré les précautions prises, de grosses veines saignent ; elles sont pincées et liées. Le doigt introduit dans la cavité en perçoit facilement les limites, qui ne sont autres que celles de l'arrière-cavité ; il ne nous paraît pas indiqué d'agrandir l'incision pour pratiquer une exploration

visuelle. On sent le pancréas induré, mais ces perceptions ne nous donnent pas une idée nette de l'état de cet organe.

Deux gros drains sont conduits dans la poche. Réfection de la paroi. Les jours suivants, les drains donnent abondamment. Les environs de la plaie sont protégés par une pommade isolante ; et, pendant les suites opératoires, nous n'avons eu aucun ennui de digestion de la peau.

Vers le quinzième jour, suppression d'un drain, suppression du drainage le vingtième jour. Quand la malade quitte la clinique, au début de janvier, tout écoulement a cessé.

Il n'y eut aucun accident fébrile, ou de rétention, au cours des suites opératoires.

Un léger orifice fistuleux s'est ouvert après le retour de la malade : il s'est fermé spontanément.

Examen du liquide :

Examen cyto bactériologique (Pr. ARCHER). — La centrifugation donne une grande quantité de polynucléaires, et de rares bacilles Gram négatifs. La culture met en évidence un colibacille à propriétés fermentatives peu accusées.

Examen biologique (Pr. PAGET). — Liquide très alcalin. PH = 8,1. Recherche des ferments pancréatiques :

1^o *Action protéolitique* recherchée d'après l'attaque sur solutions de gélatine et sur suspension de fibrine. Action modérée ne dépassant pas le stade albumoses peptones.

2^o *Action amylolytique*. Transformation très rapide de l'empois d'amidon en maltose (sucre réducteur). Durée de la transformation : 3 minutes.

3^o *Action saponifiante* sur les glycérides. L'essai a porté sur l'huile d'olive : libération d'acides gras après séjour d'une heure à l'étuve à 38°.

Conclusion : le liquide examiné après dilution dans 10 centimètres cubes d'eau stérilisée additionnée d'un peu de chlorure de calcium a donné :

1° Modérément les réactions de la trypsine, diastase protéolytique ;

2° Intensément les réactions de l'amylase, diastase amylolytique ;

3° Modérément les réactions de la lipase, diastase amylolytique.

OBSERVATION XI (1).

Pancréatite hémorragique subaiguë, forme enkystée : pseudo-kyste hématique de la queue du pancréas, abordé par voie latérale sous-péritonéale. Marsupialisation. Guérison.

Homme de 48 ans, ajusteur. Entré dans le service du Professeur Pierre DELBET, le 7 juin 1912.

Antécédents : le malade a séjourné en Tunisie, mais ne présente aucun passé pathologique.

Examen : le 1^{er} juin 1911, crise douloureuse brusque, ventre ballonné, extrémités froides, sueurs froides, pouls incomptable, température 38°5. Le malade présente des douleurs épigastriques atroces avec des vomissements porracés. On pense d'abord à une perforation. La crise dure pendant 3 jours, puis les douleurs s'apaisent, mais persistent plus légères pendant 8 jours.

Deuxième crise : 15 jours plus tard.

Troisième crise : fin juin. On constate alors un épanchement pleural gauche hémorragique.

Durant le mois de juin, le malade a perdu 12 kilogrammes ;

1 Professeur Pierre DELBET.

puis il se remet, reprend son travail et peu à peu son poids remonte.

Cinq nouvelles crises moins violentes à intervalles moyens de 2 mois, la dernière en mai 1912. Une radioscopie pratiquée alors ne donne aucun résultat.

C'est au début de juin 1912 seulement qu'on découvre une tumeur. Cette tumeur est située toute entière à gauche de la ligne médiane et on ne perçoit que son pôle inférieur au-dessous du rebord costal. Elle descend sur la verticale qui passe par le cartilage de la neuvième côte gauche jusqu'à 4 centimètres au-dessus du plan horizontal mené par l'ombilic. Dans les fortes inspirations, le pôle inférieur s'abaisse jusqu'à l'ombilic et on peut insinuer les doigts au-dessus du pôle supérieur.

Cette tumeur présente à peu près le volume du poing, elle est ferme, régulière, de surface légèrement inégale. Elle donne le contact lombaire. Il n'y a pas de matité répondant à la tumeur, car on trouve en avant d'elle la sonorité stomacale.

Réaction de Weinberg : négative.

Réaction de Wassermann : négative.

Opération : le 26 juin 1912 par le Professeur P^e DELBET. Chloroforme ; incision latérale gauche, étendue de la crête iliaque à l'extrémité de la onzième côte ; les muscles larges sont sectionnés ; le péritoine est décollé en passant en avant du rein. La face antérieure du rein gauche est progressivement libérée, et on trouve au-dessous et en avant d'elle, cachée en grande partie par le rebord costal la tumeur, qui est développée dans la queue du pancréas.

Cette tumeur est dure, très vascularisée ; on la ponctionne et on ne ramène que quelques gouttes de sang.

On pense d'abord à un sarcome. La décortication de la tumeur

est tentée ; mais des adhérences fixent toute la partie supérieure et rendent impossible son isolement. La tumeur se fragmente par place et il semble qu'elle contienne des caillots sanguins.

On incise alors franchement la tumeur. Il s'agit d'un pseudokyste à paroi très épaisse et contenant une grande quantité de caillots ; on ne peut saisir un vaisseau volumineux qui saigne abondamment dans le fond de la plaie. On met alors un clamp à demeure sur une bande de tissu qui répond au pédicule pancréatico-splénique. Marsupialisation de la poche.

Guérison complète le 19 août 1912.

OBSERVATION XII (1)

**Pancréatite hémorragique. Forme enkystée. Marsupialisation.
Guérison.**

Femme de 41 ans : cuisinière.

Antécédents : En mars 1919, diminution de l'appétit, dégoût pour les viandes et les graisses. Céphalée, amaigrissement énorme, affaiblissement progressif.

En avril 1919, surviennent des vomissements, généralement une demi-heure après le repas. Cet état se prolonge jusqu'en juin 1920.

Début : La malade entre à l'hôpital le 27 juin 1920 pour occlusion intestinale, datant de 4 jours. Le début s'était fait le 23 juin, par une douleur brusque localisée à l'épigastre avec dyspnée légère, vomissements alimentaires, puis bilieux et arrêt complet des matières et des gaz.

1. Professeur LEJARS.

Examen : Subictère, varicosité aux pommettes. Ventre ballonné, météorisme. Pouls 80, température 37°2. Un lavement électrique ramène quelques matières noirâtres.

Le 1^{er} juillet, la malade se sent beaucoup mieux ; les selles sont redevenues normales ; l'ictère n'a pas complètement disparu ; l'anorexie persiste.

Le ventre est souple et non douloureux. On sent dans l'hypochondre droit une masse fluctuante d'apparence kystique, dont la palpation est légèrement douloureuse. Cette masse est sus-hépatique et déborde le foie, en s'étendant jusqu'à la région ombilicale. Rien dans les urines.

Diagnostic porté : grosse vésicule calculeuse ou hydropisie vésiculaire.

Opération : incision verticale au niveau du tiers externe du muscle droit du côté droit. On tombe sur une vésicule normale et flasque au-dessous d'elle, grosse masse noirâtre, recouverte d'un mince feuillet d'épiploon adhérent et que l'on décolle. Il s'agit d'une poche de sang. La ponction ne donne rien. Des caillots apparaissent à l'orifice de la ponction ; on agrandit au doigt cet orifice et l'on ouvre une poche contenant des caillots ; cette poche se prolonge en arrière et à droite jusqu'à la tête du pancréas. Evacuation des caillots. Pas de stéatonécrose. Marsupialisation de la poche par la réunion de ses parois au péritoine pariétal. Drain. Réunion du reste de la plaie.

Guérison.

L'année suivante, rentrée chez elle, la malade meurt d'une affection mal définie, avec des phénomènes douloureux et des signes d'obstruction intestinale, qui font penser qu'il s'agissait peut-être d'une récurrence.

OBSERVATION XIII (1)

Pancréatite hémorragique : forme enkystée

Opération. Guérison.

Homme de 56 ans, obèse : fossoyeur.

Entré dans le service du Professeur DUVAL, le 31 décembre 1925, pour violentes douleurs abdominales et constipation.

Début. — Douleurs abdominales diffuses, violentes, continues, ayant débuté il y a 15 jours et n'ayant pas cessé jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital. Pas de selles depuis 15 jours. Emission de quelques gaz. Pas de vomissements. Température normale, gros amaigrissement (le malade pesait 100 kilogrammes avant).

Examen. — Malade obèse, abdomen ballonné, tendu. Pas de contracture vraie, pas de point douloureux localisé.

Le toucher rectal montre une masse dure, haut située qui bombe à travers la paroi rectale.

Diagnostic porté. — Occlusion par tumeur.

Antécédents. Pas de lithiasé biliaire. L'éthylisme paraît certain.

Opération d'urgence (Opérateur : Dr CHASTANG). Incision de Mac Burney. A l'ouverture du péritoine : ascite sanglante, cæcum peu distendu ; pas de stéatonécrose visible.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. On explore avec la main la tumeur de la fosse iliaque gauche ; on se rend compte qu'il s'agit d'une tumeur déformable, d'un fécalome. Ecoulement abondant de liquide séreux. On prolonge l'incision dans la région sus-ombilicale. Il s'agit d'une pancréatite hémorragique sans stéatonécrose. On effondre le ligament gastro-colique et on

1. Communiquée par M. le Professeur DUVAL.

ouvre un gros hématome constitué de volumineux caillots. Détersion de l'hématome. On place 2 gros drains dans le foyer et on ferme la paroi en 2 plans (fils de bronze et fils de lin sur la peau). Fermeture de la plaie iliaque droite.

Suites opératoires. — Le 1^{er} janvier, écoulement séro-sanglant assez abondant par les drains. Le 2 janvier, l'abdomen reste encore ballonné, mais bon état général. Le 3 et le 4 agitation, insomnie; injection d'hypophyse. Le 5, plusieurs selles. Ablation des drains les 7 et 8 janvier.

Ecoulement par la plaie médiane d'un liquide qui digère la cicatrice. On fait des pansements à l'insuline (15 unités cliniques par jour. Grâce à ces pansements la plaie se referme peu à peu.

Le 28 janvier 1926, il ne reste qu'une fistulette. L'état général est très bon, les selles sont normales, pas de température.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS APRÈS L'OPÉRATION.

1^o *Examen cytologique :*

Hématies	2.640.000
Leucocytes	12.200
Hémoglobine	60 %
Temps de saignement	5 secondes
Temps de coagulation	20 secondes

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	80
Lymphocytes	15
Moyens mono-nucléaires	5
Eosinophiles	1

2^o *Examen chimique :*

Urée	0 gr. 82 %
Cholestérine	1 gr. 28 %
Glycémie à jeun	1 gr. 25 %

Examen des urines :

Urée.....	18 gr. par 24 heures
Sucre.....	0
Albumine.....	0
Amylase.....	5 cmc. d'urines digèrent 2 cmc. d'amidon à 1 % en 25 minutes.

CONCLUSIONS

I. — La pancréatite subaiguë à répétition, forme anatomo clinique bien individualisée successivement par CARNOT et par LERICHE, doit être connue du médecin qui observe ce syndrome sous l'étiquette de coliques hépatiques à répétition.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'acuité de la douleur du début et sur sa localisation transversale, en barre épigastrique, sans irradiations vers les épaules ; il n'est généralement porté que quelques mois après l'orage initial, lorsqu'on assiste au développement parallèle d'une tumeur para-ombilicale et d'un amaigrissement considérable.

La glycosurie fait d'ordinaire défaut. Le diagnostic peut être facilité par le tubage d'Einhorn, lorsqu'il existe un déficit sécrétoire de la lipase et de la trypsine.

II. — Les relations de la pancréatite subaiguë à répétition avec les hématocèles prépancréatiques sont aujourd'hui bien connues. Elles dominent la genèse des tumeurs abdominales que l'on dénomme les kystes du pancréas et qui sont en fait de pseudo-kystes hémorragiques.

III. — Nous avons insisté plus particulièrement dans ce travail, sur les transitions qui rattachent les pancréatites subaiguës aux scléroses cicatricielles du pancréas. Toute une série d'observations cliniques et expérimentales démontrent le passage des formes hémorragiques bénignes à la chronicité.

IV. — Les pancréatites subaiguës n'ont point nécessairement une origine hépatique ou lithiasique. Les données de l'épreuve de Meltzer-Lyon, remarquablement positive chez notre premier malade, tendent à démontrer que ce syndrome n'est pas inconciliable avec l'intégrité des voies biliaires.

On doit se féliciter dans les pancréatites subaiguës, que l'acte chirurgical soit différé le plus longtemps possible. Ce n'est pas au stade initial de l'infarctus, mais bien à la phase tardive du kyste du pancréas et de la pancréatite chronique que l'opération est vraiment indiquée.

Vu : le Président de la thèse,
P. CARNOT.

Vu : le Doyen de la Faculté,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne signalerons dans cette bibliographie que les ouvrages consultés pour l'élaboration de notre thèse.

AUVRAY. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 19 novembre 1919.

BROCQ (P.). — Les pancréatites aiguës chirurgicales, Masson, 1926.

BROCQ (P.) et MOREL (C.). — Formes atténuées des pancréatites hémorragiques expérimentales. *Bulletin de la Société de Biologie*, 17 mai 1919.

BROCQ (P.) et BINET (L.). — Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonecrose et du pseudo-kyste pancréatique par injection du sel de calcium dans le canal de Wirsung ; Société de Biologie, 20 mars 1920.

BROCQ et MIGINIAC. — Congrès de Chirurgie, 1930.

CARNOT (P.). — Maladies des glandes alivaires et du pancréas. *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. XX, 1908.

— La pathologie du foie, du pancréas et de la rate en 1912, *Paris Médical*, n° 27, 1^{er} juin 1912.

CATHALA et SÈNÈQUE. — Observation publiée, *Presse Médicale*, 12 novembre 1930.

CHABROL (E.). — Les pancréatites dans les altérations du foie. Thèse de Paris, octobre 1910.

- L'infarctus hémorragique du pancréas. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. Septembre 1913.
- DELBET (P.). — Les pancréatites atténuées. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 mai 1924.
- FAURE (J. L.). — Deux cas de pancréatite. Société de Chirurgie, 20 mars 1907.
- GILBERT et CHABROL. — Sclérose expérimentale du pancréas à la suite de la ligature vasculaire du système porte. Hémorragies pancréatiques et stéatonécrose expérimentale. Société de Biologie 10 et 24 juillet 1909.
- Histogénèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 6, novembre 1910.
- GILBERT, CHABROL et BRIN. — La déviation du complément dans la pancréatite aiguë expérimentale. Société de Biologie, n° 38, 30 décembre 1910.
- LECÈNE. — Société de Chirurgie, février 1919.
- LEJARS. — Chirurgie d'urgence.
- LEPOUTRE. — Société nationale de Chirurgie, décembre 1920.
- *Revue Médico-chirurgicale des maladies du foie, pancréas, rate*, juillet-août 1932.
- LERICHE et ARNAUD. — Sur la pancréatite aiguë hémorragique. *Revue de Gynécologie et de chirurgie abdominale*. t. XIII, août 1909.
- A propos de la pancréatite hémorragique subaiguë. *Revue médicale*, n° 64, 12 août 1911.
- MATHIEU (Paul). — Les kystes du pancréas, *Paris Médical*, n° 27, 1^{er} juin 1912.
- PARMENTIER et CHABROL. — Nouveau traité de médecine, les affections du pancréas, Masson, 1923.
- PATEL. — Pancréatite hémorragique subaiguë, Société de Chirurgie de Lyon, 11 mars 1920.

TIXIER. — Enorme hématome rétro-péritonéal de la région pancréatique. Pancréatite hémorragique probable. Marsupialisation de la poche. Guérison. Société de Chirurgie de Lyon, 22 février 1912.

VILLARD. — Pancréatite subaiguë, *Lyon Médical*, n° 7, février 1910.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude Anatomo-clinique de la</i> <i>pancréatite subaiguë à répétition</i>	13
I. — Historique	13
1 ^o Forme à rechutes, 13. — 2 ^o Forme lente : hématocèle prépancréatique, 14	
II. — Circonstances étiologiques.....	16
III. — Description clinique.....	18
1 ^{re} étape : Le Drame Pancréatique.....	19
2 ^e étape : Le Pseudo-Kyste.....	22
CHAPITRE II. — <i>Relations de la Pancréatite à répétition</i> <i>et de faux kystes du Pancréas</i>	23
I. — Etude clinique	24
II. — Etude anatomique.....	26
III. — Etude pathogénique	28
CHAPITRE III. — <i>Des relations de la pancréatite subaiguë</i> <i>et de la pancréatite chronique</i>	30
Histogenèse	33
La guérison des pancréatites subaiguës	37
CHAPITRE IV. — <i>Etude thérapeutique</i>	41
OBSERVATIONS	44
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

